

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1935-1936. — N° 69

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
FOYERS SECONDAIRES ATTÉNUÉS
DE L'OSTÉOMYÉLITE AIGÜE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 20 décembre 1935

PAR

Joël-Henri-Franz GAY

Élève du Service de Santé de la Marine
Ancien Externe des Hôpitaux.

Né à AIX-EN-PROVENCE (Bouches-du-Rhône), le 4 mai 1912

Examineurs de la Thèse	{	MM. GUYOT, professeur.....	Président.
		DUVERGEY, professeur.....	Juges.
		CHARRIER, agrégé.....	
		LOUBAT, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly

1935

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1935-1936. — N° 69

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
FOYERS SECONDAIRES ATTÉNUÉS
DE L'OSTÉOMYÉLITE AIGÜE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 20 décembre 1935

PAR

Joël-Henri-Franz GAY

Élève du Service de Santé de la Marine
Ancien Externe des Hôpitaux.

Né à AIX-EN-PROVENCE (Bouches-du-Rhône), le 4 mai 1912

Examineurs de la Thèse	{	MM. GUYOT, professeur.....	{	Président.
		DUVERGEY, professeur.....		Juges.
		CHARRIER, agrégé.....		
		LOUBAT, agrégé.....		

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESEUR : M. LABAT.

DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE,
CASSAËT, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

MM.	MM.
Clinique médicale..... MAURIAC.	Zoologie et parasitologie..... MANDOUL.
id..... DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale..... AUBERTIN.
Clinique chirurgicale..... BÉGOUIN.	Clinique ophtalmologique..... TEULIÈRES
Clinique chirurgicale et gynécologique..... GUYOT.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie..... ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales..... CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants..... CRUCHET.
Clinique d'accouchements..... ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale..... DELAUNAY.
Anatomie pathol. et microscopie clinique..... SABRAZÈS.	Physique médicale et pharmaceutique..... C. SIGALAS.
Anatomie..... VILLEMIN.	Médec. co. oniale et clin. des mal. exotiques..... BONNIN.
Anatomie générale et histologie..... G. DUBREUIL.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques..... PETGES.
Hygiène..... LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires..... DUVERGEY
Médecine légale et déontologie..... LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales..... ABADIE.
Electroradiologie et lin. d'électricité médie..... RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie..... PORTMANN.
Chimie..... CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée..... LABAT.
Botanique et matière médicale..... GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie..... GREYX.
Pharmacie..... DUPOUY.	Clinique dentaire..... N.

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). PAPIN (Chirurgie générale).
R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.
Anatomie..... DUBECQ.	Chirurgie générale..... CHARRIER.
id..... DUFOUR.	id..... LOUBAT.
Physiologie..... FABRE.	Ob-étrique..... RIVIÈRE.
Médecine générale..... DAMADE.	Ophtalmologie..... BEAUVIEUX.
id..... PIÉCHAUD.	Oto-rhino-laryngologie..... DESPONS.
id..... DELMAS-MARSALET.	Dermatologie et syphiligraphie..... JOULIA.
id..... DE GRAILLY.	Physique médicale..... WANGERMEZ.
id..... FONTAN.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie..... VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES

MM.	MM.
Physiologie..... FABRE.	Zoologie et parasitologie..... R. SIGALAS
Médecine opératoire..... PAPIN.	Physique médicale et pharmaceutique..... WANGERMEZ.
Accouchements..... RIVIÈRE.	Botanique..... GIRARD.
Pathologie médicale..... DELMAS-MARSALET.	Médecine légale..... DERVILLÉE.
Puériculture..... FAUGÈRE.	Bactériologie..... MOUREAU.
Pharmacie chimique..... VITTE.	

Ophtalmologie..... MM. CABANNES (en congé).

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON GRAND-PERE

A MA MERE — A MON PERE

A MON FRERE — A MES SOEURS

A MA TANTE

A MON ONCLE
LE DOCTEUR GEORGES PONS

A TOUS LES MIENS

A MES CAMARADES DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

A MES MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MES PROFESSEURS DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

A MES JUGES

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL CAZAMIAN

*Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes coloniales,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF BRUN

*Sous-Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes coloniales,
Officier de la Légion d'honneur,
Décoré de la Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LOUBAT

*Chirurgien des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Décoré de la Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et nous a guidé et aidé de ses
précieux conseils.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. GUYOT

*Professeur de clinique chirurgicale et gynécologique,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-André,
Membre correspondant de la Société de Chirurgie de Paris,
Vice-Président de la Société française de Gynécologie,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Décoré de la Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

Qui a bien voulu nous faire le très
grand honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
FOYERS SECONDAIRES ATTÉNUÉS
DE L'OSTÉOMYÉLITE AIGÜE

INTRODUCTION

Le malade atteint d'ostéomyélite aiguë présente dans les premières heures de son affection le tableau d'une infection générale. Les frissons, la fièvre élevée, l'agitation ou la prostration du malade créent une symptomatologie de septicémie. Ce n'est que lorsque cette infection générale, propagée par voie circulatoire, se sera localisée dans la portion juxta épiphysaire d'un os long — son terrain d'élection — que le diagnostic pourra être porté : l'ostéomyélite aiguë sera alors constituée.

La localisation de cette septicémie peut ne pas se produire, l'infection massive ne permettant pas à l'organisme sidéré ce moyen de défense, véritable abcès de fixation naturel. Parfois au contraire plusieurs os seront frappés simultanément. Les statistiques s'accordent pour constater l'existence de plusieurs foyers ostéomyélitiques successifs ou contemporains dans un cinquième des cas environ.

A côté des cas où l'ostéomyélite n'intéresse qu'un seul point

du squelette et de ceux où elle en touche plusieurs dès son début, il faut faire place à une troisième catégorie de faits. Ici, la période septicémique terminée, l'infection paraît s'être localisée. Il s'agit en apparence d'une ostéomyélite classique du premier type, et le reste de l'organisme paraît absolument indemne. L'évolution de la lésion se poursuit normale et après intervention chirurgicale le malade guérit. Mais plus tard, après des semaines, des mois et parfois des années, apparaissent d'autres foyers, foyers secondaires par le temps et souvent par leur malignité mais non par leur importance. C'est de cette forme spéciale d'ostéomyélite aiguë où, à côté du foyer principal qui attire l'attention, évoluent à bas bruit un ou plusieurs foyers secondaires longtemps passés inaperçus, que nous voulons nous occuper dans ce travail. Bien des auteurs ont présenté des observations montrant les rapports étroits qui existent entre ces foyers ostéomyélitiques évoluant à des époques différentes, mais nous ne pensons pas qu'une étude d'ensemble de cette forme clinique de l'ostéomyélite ait été faite.

Nous laisserons de côté l'*ostéomyélite chronique d'emblée*, affection bien typique et qui se présente comme première manifestation inflammatoire osseuse apparente.

Sous le terme d'*ostéomyélite prolongée*, Lannelongue et Comby décrivaient un réchauffement local d'un ancien foyer d'ostéomyélite aiguë.

Poncet le premier, en 1893, décrit dans la thèse de Mialaret les ostéalgies métastatiques consécutives à une ostéomyélite aiguë. Il conclut que ces douleurs osseuses post-ostéomyélitiques reconnaissent pour cause une infection locale très atténuée de certaines portions du squelette qui estensemencé en totalité dans le cours de la maladie. Gross, Thomson, Wagnier, rapportent de nombreuses observations d'abcès métastatiques des os chez des malades ayant eu un foyer ostéomyélitique aigu.

Sous le titre d'abcès chroniques primitifs des os, Picquet et Cyssau consacrent un travail à l'étude des manifestations

de l'infection osseuse, isolées ou survenant à la suite d'une ostéomyélite localisée en un autre point du squelette.

Nous avons pu, de plus, relever dans la littérature de nombreuses communications faites au sujet de foyers ostéomyélitiques secondaires. Elles signalent les particularités et le polymorphisme de cette forme clinique, les foyers secondaires osseux métastatiques d'une ostéomyélite aiguë, à laquelle nous nous sommes attaché.

ETIOLOGIE

L'étiologie de l'ostéomyélite est actuellement bien connue. Nous nous occuperons dans ce chapitre exclusivement de savoir si celle des foyers accessoires, au cours d'une ostéomyélite aiguë ou encore en évolution, présente quelques caractères particuliers.

CAUSES EFFICIENTES. — *Le microbe.* Tout d'abord la nature de l'agent microbien. Existe-t-il un agent pathogène pour lequel l'existence de foyers secondaires soit plus particulièrement constatée ? Sans en être l'agent spécifique, le staphylocoque est en vérité dans la grande majorité des cas mis en cause dans l'ostéomyélite, à tel point que, dans la définition même de cette affection, le rôle prépondérant du staphylocoque est souligné par les auteurs classiques. Il occupe aussi de loin le premier rang parmi les microbes susceptibles de provoquer des localisations multiples.

Le streptocoque, lorsqu'il est en jeu dans une ostéomyélite, a peu tendance à donner des foyers secondaires. Nous avons trouvé seulement trois observations, l'une de Kirmisson, une deuxième de Röpke, l'autre de Picquet, où le micro-organisme était en cause. Tout en tenant compte de la rareté de l'ostéomyélite aiguë à streptocoque, on peut cependant considérer comme minime la proportion des cas où cet agent pathogène donnera des foyers secondaires. La septicémie à streptocoque, quand l'infection est massive, entraînera la mort du malade avant même que puissent se faire dans le squelette des localisations multiples.

Le bacille d'Eberth est souvent facteur d'inflammation

ostéomyélitique après une fièvre typhoïde. La suppuration et la nécrose ne sont pas rares et la multiplicité des lésions a pu être observée quelquefois.

Le pneumobacille de Friedlander avait été mis en évidence lors de la suppuration du foyer principal dans l'observation rapportée par Roux et Vinon. Nous devons regretter que le microbe en cause dans l'affection métastatique n'ait pas été déterminé bactériologiquement.

Quant au pneumocoque, son affinité pour les séreuses pourra causer secondairement à l'ostéomyélite des arthrites, de préférence à des lésions de nécrose osseuse. Nous n'avons cependant relevé aucune observation dans la thèse de Le Petit sur les arthrites consécutives à l'ostéomyélite, où le pneumocoque ait été mis en cause.

En résumé, c'est surtout le staphylocoque qu'il faudra s'attendre à rencontrer dans les localisations multiples. La présence d'autres germes pathogènes est exceptionnelle. Le staphylocoque présente d'autre part un caractère d'ostéotropisme remarquable. En effet, si l'on peut dans quelques formes pyohémiques rencontrer, outre des foyers osseux, des abcès sous-cutanés ou viscéraux, rénaux en particulier, le plus souvent il se développe uniquement des foyers osseux successifs. Le staphylocoque paraît donc présenter dans ces cas une affinité particulière pour la moelle osseuse, à l'exclusion des autres tissus. S'agit-il du degré de virulence du microbe, ou de prédisposition propre du tissu osseux ? Peut-on plutôt parler de staphylocoques ostéotropes ? C'est là un point que rien encore ne permet de trancher.

La virulence. — Des expériences déjà anciennes de Rodet, mais d'une rigoureuse précision scientifique, ont montré le rôle capital du degré de virulence des agents pathogènes. Des cultures très virulentes injectées dans la veine jugulaire d'un lapin provoquent des cas suraigus avec mort de l'animal en expérience avant que les localisations puissent se faire. L'injection de cultures très atténuées ne provoque pas de lésions,

mais, à partir d'un certain degré de virulence, les phénomènes de suppuration osseuse apparaissent et les localisations se font en des points du squelette d'autant plus nombreux que la culture est plus active. Mais le corollaire de ces expériences n'a pas été fait; il nous paraît en effet que l'on n'a pas suffisamment recherché le degré de virulence dans les localisations multiples. Il serait en effet intéressant de savoir si l'inoculation aux animaux révèle dans ces cas une plus grande activité du microbe. Cependant, on peut conclure cliniquement à la malignité particulièrement marquée de l'agent pathogène dans les ostéomyélites avec foyers secondaires par l'importance et la gravité des symptômes généraux.

Un fait remarquable est la différence de virulence observée dans les foyers secondaires. D'une façon générale la virulence du micro-organisme est à son maximum dès la première atteinte. Chacun des foyers secondaires apparaissant successivement porte la marque d'une virulence chaque fois amoindrie. C'est ainsi que les faits se présentent dans notre observation VIII. Après une ostéomyélite aiguë particulièrement grave de l'humérus et du péroné, cette malade a présenté des localisations secondaires dont la gravité de chacune était moindre que celle de la précédente. La dernière localisation est apparue sous forme d'une tumeur dans l'aîne ne s'accompagnant d'aucune réaction fébrile, et la ponction a retiré de cette masse un liquide clair d'où était exclue toute flore microbienne. D'autres foyers ont une évolution plus heureuse encore, car ils n'ont pas eu d'histoire clinique et seule la radio a révélé leur existence. Mais un certain nombre d'exceptions ne permet pas de généraliser cette loi des foyers successifs atténués. Ainsi, dans une observation de Grégoire, une ostéomyélite aiguë suppurée du radius est apparue longtemps après les premiers symptômes d'ostéomyélite subaiguë du tibia, où s'est constitué ultérieurement un abcès osseux.

La quantité des microbes envahisseurs doit être mise en ligne de compte. Ce que fait une virulence exagérée, un apport massif des germes doit pouvoir le faire.

CAUSES PRÉDISPOSANTES. — Elles ne diffèrent guère de celles de l'ostéomyélite en général. Elles prépareront la multiplicité des lésions si elles sont portées à un degré assez élevé ou si elles intéressent directement plusieurs parties du squelette.

L'âge. — Les ostéomyélites à foyers secondaires atténués peuvent s'observer à tout âge. Mais leur fréquence atteint son maximum chez les sujets jeunes. Six de nos observations se rapportent à des enfants de 7 à 14 ans. L'ostéomyélite aiguë est encore appelée ostéomyélite des adolescents; il ne sera donc pas rare, comme le fait remarquer Lafont dans sa thèse, de rencontrer des foyers secondaires chez des adultes jeunes. En effet, si l'on ne peut invoquer la persistance, après la première attaque aiguë, de la septicémie que ni les hémocultures répétées, ni les signes cliniques confirment, on doit considérer l'ostéomyélite de l'adulte comme le réveil d'une ostéomyélite ensemencée lors de la croissance et dont l'évolution ne se fait que plus tard à l'occasion d'une cause plus ou moins déterminée.

L'état général ne doit pas être oublié dans l'énumération des causes qui appellent la multiplicité secondaire des lésions. Gonser a signalé le rapport entre ces récidives et l'influenza, qu'il s'agisse de réchauffements locaux de foyers paraissant entièrement guéris ou de réchauffements métastatiques sans que le foyer initial soit le siège d'une poussée nouvelle.

Le traumatisme éveillera le foyer où dorment des matériaux pyogènes, car s'il est capable de provoquer des lésions inflammatoires dans des tissus sains, il agira d'autant plus facilement sur les parties du squelette lésées antérieurement. Sous l'influence d'un choc, d'un refroidissement, les foyers larvés d'ostéomyélite pourront évoluer avec les signes cliniques indiscutables de cette affection.

Le traumatisme désorganise le terrain, inhibe la défense locale, crée un milieu de culture, exalte la virulence des germes. Il peut ainsi théoriquement, chez un sujet ayant un

terrain préparé, déterminer l'apparition d'une ostéomyélite métastatique. Mais la rareté relative des ostéomyélites traumatiques montre combien est incomplète l'étude de cette question. Il est des cas en effet où toutes les conditions paraissent réalisées pour qu'une infection osseuse se produise et où cependant l'on ne voit pas apparaître d'ostéomyélite. D'autres conditions qui nous échappent sont donc nécessaires.

PATHOGENIE

La pathogénie de l'ostéomyélite aiguë a été donnée par Lannelongue. Jusqu'à ces dernières années elle a été admise comme classique et non discutée : le staphylocoque nous assiège, ses portes d'entrée habituelles dans l'organisme sont les téguments; une poussée de furonculose est souvent notée dans les jours précédant immédiatement l'ostéomyélite, « ce furoncle de la moelle ». La muqueuse bronchique, la cavité bucco-naso-pharyngée sont aussi perméables au staphylocoque. Dans le courant circulatoire, ce microbe, forçant les moyens de défense de l'organisme, réalise un état clinique spécial, la septicémie : infection générale avec fièvre élevée, troubles cardiaques, abattement, délire — traduisant un ensemencement que l'on met en évidence par des hémocultures positives. Cette infection générale va se localiser au niveau du bulbe d'un os long, zone de croissance, prédisposée à l'infection hémotogène par l'hypérémie physiologique et le ralentissement du courant circulatoire. Pour Lannelongue, « les altérations portent simultanément sur la moelle et le tissu osseux. Les premières sont les lésions primitives et aussi essentielles; les secondes en procèdent de la façon la plus directe. » Par suite, une trépanation de l'os et le drainage de la moelle osseuse, origine de l'infection, ce sera la thérapeutique à opposer d'urgence à la maladie. « Sitôt posé le diagnostic d'ostéomyélite aiguë, écrit Ombredanne, il faut procéder à l'ouverture du foyer. » De même Broca, dans son

Traité de chirurgie infantile, préconise le traitement d'urgence.

Cette conception pathogénique de l'ostéomyélite est combattue par de nombreux auteurs étrangers. Pour Ritter, Nussbaum et Rost en Allemagne; Starr, Oschner et Crile, Wilenski et Bancroft, en Amérique, la nécrose est primitive. L'infection est un phénomène secondaire incapable à elle seule de déterminer une nécrose osseuse plus ou moins étendue. Ces auteurs conçoivent ainsi le mécanisme de l'ostéomyélite : une embolie bactérienne partie d'une infection locale, un furoncle par exemple, passe dans la circulation et vient se fixer en un point de l'os; elle y détermine une thrombose dont la conséquence est la nécrose d'un territoire osseux. Un foyer inflammatoire se développera alors, secondairement. Cette théorie de la nécrose primitive s'oppose absolument à celle de Lannelongue et des classiques. Une nouvelle conception de la conduite à tenir en présence d'une ostéomyélite en découle immédiatement : « Toute trépanation est nuisible et capable d'augmenter les dégâts en détruisant la vascularisation suppléante des territoires osseux respectés, car seule l'apparition de la nécrose permet d'apprécier l'importance des lésions osseuses. » Ces auteurs se font par suite une règle de ne point trépaner primitivement dans les ostéomyélites aiguës.

De même un certain nombre de chirurgiens combattent le dogme du traitement d'urgence, accusant l'acte opératoire précoce d'être responsable de l'aggravation de l'état général et des formes à localisations multiples. Aubert a rapporté devant la Société de Chirurgie de Marseille des cas d'ostéomyélites banales chez lesquelles il a vu après trépanation éclore de multiples foyers métastatiques. Après enquête, Rost dresse une statistique montrant que les complications articulaires et la production de foyers secondaires étaient plus fréquentes après trépanation. Vignaud est partisan de la temporisation; il écrit : « Cette temporisation vise surtout dans mon esprit à éviter la diffusion dans les vaisseaux sanguins et lym-

phatiques des germes extrêmement virulents sis dans le foyer osseux. »

Partisan de la même pathogénie des foyers secondaires de l'ostéomyélite, mais en en déduisant une thérapeutique opposée, Leveuf a préconisé la résection précoce primitive comme étant une opération radicale qui supprime complètement le foyer d'infection.

Ainsi, pour de nombreux chirurgiens, qui, d'ailleurs, en tirent des conclusions différentes, ne pas toucher primitivement au foyer ou l'enlever en totalité pour éviter les risques de dissémination dans tout le squelette, de microbes localisés en un seul point, les foyers secondaires multiples trouveraient leur cause dans des embolies parties du foyer primitif.

Il serait intéressant de savoir si l'ensemencement microbien du foyer secondaire est dû à une embolie pyohémique partie du foyer primitif souvent alors éteint ou en voie de guérison, ou si c'est lors de la première atteinte, pendant la septicémie initiale, que les foyers secondaires ont été inoculés, en même temps par conséquent que le foyer principal. L'ostéomyélite est-elle vraiment une maladie récidivante ? Les « récidives » observées au niveau d'un os resté apparemment indemne lors de la première invasion sont-elles en réalité des récidives ? Ne s'agit-il pas plutôt de rechute au niveau d'un os dont l'infection première est passée inaperçue ?

Pour Lafont (thèse Paris, 1927), la succession des foyers purulents est le témoignage indiscutable de la persistance de la pyohémie. Le fait de retrouver le même microbe dans des lésions à plusieurs années d'intervalle est bien pour lui la preuve que le sang continue à charrier des agents pathogènes qui, à des périodes plus ou moins éloignées, retrouvent leur virulence et créent de nouveaux foyers osseux, cutanés ou viscéraux. Le staphylocoque ne circulant pas dans le sang d'une façon constante, il peut expliquer l'échec des hémocultures par la difficulté très grande que l'on a de saisir le moment précis où se produit la décharge microbienne. Mais les foyers secondaires de l'ostéomyélite évoluent le plus sou-

vent sans déterminer d'accès fébrile. L'hypothèse d'Aveline expliquerait ce fait paradoxal qu'un microbe pyogène puisse circuler dans le torrent circulatoire en ne manifestant sa présence par aucun phénomène; « il se ferait une neutralisation progressive des toxines se produisant non d'emblée, mais en trois périodes. Dans un premier temps les toxines sont en grandes quantités dans le sang : l'organisme réagit avec des phénomènes généraux très violents. Dans un deuxième temps l'état général s'améliore; enfin la troisième période est la période de latence où les toxines sont neutralisées. Les microbes continuent alors à circuler dans le sang avec production d'accidents minimes et en général silencieux. »

Nous voudrions grouper les arguments, montrant que ce n'est pas une septicopyohémie latente, ni le foyer primitif qui, à plus ou moins longue échéance — alors qu'il était en pleine évolution ou bien qu'on le croyait guéri — a déversé dans le courant circulatoire les germes qui sont allés coloniser dans les autres parties du squelette. Mais c'est dès le moment de l'infection aiguë que ces foyers à évolution clinique tardive ont étéensemencés.

La véritable conception pathogénique de l'ostéomyélite avec foyers secondaires serait la suivante : Le staphylocoque, introduit à bas bruit dans l'organisme, provoque non pas un embolisme mais d'emblée une infection générale avec frisson, malaise et fièvre. On assimile ainsi l'ostéomyélite à une véritable maladie infectieuse aiguë qui donnera ultérieurement un ensemencement local en divers points de l'organisme; et en effet la septicémie persiste quelles que soient la nature et la précocité de l'intervention chirurgicale. Il ne suffit pas d'enlever le foyer constitué pour guérir la maladie comme dans une appendicite.

A la notion pathogénique classique du furoncle, porte d'entrée donnant par simple bactériémie un foyer osseux primitif d'où partent de nouvelles embolies microbiennes pour créer des foyers secondaires, nous voudrions opposer l'hypothèse de l'ostéomyélite, maladie généralisée avec ensemencements

microbiens multiples. En tenant compte de cet ensemencement, de la virulence de l'agent pathogène et de la résistance de l'organisme, on comprend aisément qu'entre la période aiguë et l'éclosion d'un abcès osseux il puisse s'écouler du temps. Lorsque ce temps est long on a affaire à un abcès de Brodie, véritable kyste ostéomyélitique. Ainsi s'explique le fait que l'on puisse rencontrer des foyers multiples sans phase aiguë nouvelle. Poncet, le premier, avait émis cette hypothèse, en écrivant cependant : « Le fait le plus curieux est certainement l'absence pendant plusieurs années de tout phénomène réactionnel dans un os ensemencé de germes pathogènes qui peut-être n'auraient pas révélé leur présence sans une cause occasionnelle qui les a tirés d'une sorte de léthargie profonde, les transformant de simples moutons en véritables moutons enragés (*Province médicale*, 1893).

Il importe de rappeler rapidement la structure et la fonction propre de la moelle osseuse qui est le siège de l'infection ostéomyélitique. La moelle est rouge chez les sujets jeunes et sa richesse vasculaire la fait dénommer *moelle sanguine*; c'est elle qui contient de fait le plus de cellules sanguines, éléments de défense locale et générale. On y trouve des cellules de la série blanche et de la série rouge, ainsi que des cellules fixes qui donneront des myéloplaxes ou des phagocytes. A côté de sa fonction locale de l'ostéogénèse, la moelle a donc une fonction générale particulièrement importante. Son rôle hématopoïétique, très actif chez l'enfant, diminue chez l'adulte, mais il se réveille après une intoxication, une anémie, une infection. Les infections entraînent toujours des réactions importantes au niveau de la moelle osseuse. Par son système réticulo-endothélial, par divers processus phagocytaires et peut-être par l'élaboration d'anticorps, la moelle est donc capable de se défendre et de défendre l'organisme contre l'infection. Ce pouvoir bactéricide et antitoxique de la moelle explique sa tolérance vis-à-vis des germes microbiens. Les recherches faites ont montré qu'à la suite de presque toutes les maladies infectieuses on trouve dans la moelle osseuse

soit des microbes spécifiques de ces maladies, soit des microbes d'infection secondaire. Ainsi nous retenons que des agents pathogènes peuvent végéter comme des saprophytes dans la moelle pendant fort longtemps d'autant plus que « la moelle osseuse est un milieu de conservation remarquable pour eux ». Ces germes peuvent succomber à la longue, ou au contraire reprendre leur virulence au cas de défaillance de ces moyens de défense, et provoquer une ostéomyélite larvée par ses symptômes et son évolution. Ces notions d'histo-physiologie montrent l'importance de la résistance organique générale et de la défense locale. Le froid, la fatigue, les altérations de la moelle par un traumatisme créent un état de déséquilibre physiologique un « locus minoris resistentiæ » en troublant profondément la vie médullaire.

On peut donc admettre que dans certains cas d'ostéomyélite il se fait d'emblée, lors de la première ondée microbienne, plusieurs foyers distincts, les uns évoluant vers l'abcès osseux, les autres au gré d'une lyse microbienne plus ou moins complète s'éteignant sur place ou aboutissant à des formes atténuées. Il s'agit là d'une possibilité d'évolution du microbisme latent jadis signalé par Verneuil. « Les observations de ces foyers secondaires témoignent, dans une infection staphylococcienne qui paraissait cliniquement limitée, d'une imprégnation d'autres tissus dont on ne pouvait prévoir la contamination. » En réalité, il est souvent possible de saisir le lien entre l'apparition tardive d'un foyer et son infection précoce. Ainsi, dans notre observation n° VI, le malade qui est entré à l'hôpital pour une ostéomyélite aiguë du tibia accuse, en même temps, une douleur à l'extrémité supérieure du bras droit avec impotence fonctionnelle. Le foyer tibial est trépané; son évolution se poursuit normale. La douleur et la parésie de la région deltoïdienne du bras droit persisteront durant un mois environ, au bout duquel il y a cessation en ce point de tout phénomène pathologique. Cette guérison spontanée dure dix mois. Alors apparaît un foyer tardif d'ostéomyélite. La douleur, l'impotence fonctionnelle, au niveau de

ce foyer huméral lors de l'infection générale première permettent d'affirmer sans aucun doute que son inoculation est contemporaine de celle du foyer tibial. Cet enfant présentera douze mois plus tard une fracture pathologique du fémur, puis un foyer ostéomyélitique au niveau de l'extrémité inférieure du radius. On peut assurément penser qu'il s'agit pour ces deux derniers foyers, fémoral et radial, d'une pathogénie identique à celle que l'on a saisie sur le vif pour le foyer huméral.

En tous points analogues sont les observations que nous rapportons, des malades V et IX. Tous deux avaient souffert pendant leur ostéomyélite aiguë au niveau de leur futur foyer secondaire.

Ce qui démontre encore l'âge réel de ces abcès osseux, c'est l'état du squelette à l'intervention. L'ostéite proliférante et les séquestres que l'on y trouve ne sont-ils pas les fossiles qui datent l'époque du début réel de l'infection ? La situation des abcès en pleine diaphyse d'un os long constitue une preuve de plus de leur âge. D'abord bulbaire, l'abcès subit une migration progressive et devient diaphysaire à mesure qu'il est repoussé par les strates d'allongement de l'os (obs. V).

Pour quelles raisons les staphylocoques arrêtés en divers points du squelette, alors que les symptômes généraux septicémiques étaient à leur apogée, ne manifestent-ils point leur présence, par des accidents bruyants avec douleur, tuméfaction et fistulisation consécutive, rapide, comme c'est le cas pour le foyer principal ? Comment expliquer la marche aiguë de certains foyers, et chronique d'emblée des autres. La notion de qualité de la virulence des germes pathogènes ne pouvant évidemment intervenir, il est naturel de songer à l'importance jouée par la quantité plus ou moins considérable des microbes amenés par voie circulatoire. On peut alors considérer le foyer primitif comme un abcès de fixation capable d'immobiliser le plus grand nombre de microbes et déterminant des réactions humérales susceptibles d'aboutir

à une auto-vaccination temporaire de l'organisme vis-à-vis du staphylocoque.

L'évolution lente et bénigne des foyers secondaires trouverait ainsi sa cause dans le fait qu'ils sont dus à une colonie pauvre de microbes, rencontrant des moyens de défense suffisants, qui limitent leur possibilité à une ostéomyélite à symptômes mineurs.

SYMPTOMATOLOGIE

C'est parfois pour un abcès sous-cutané menaçant de se fistuliser que le malade vient consulter. L'examen clinique, la radiographie, montrent l'origine osseuse de cette collection à évolution lente. Mais dans la plus grande majorité des cas, le début clinique de la maladie est constitué par l'apparition d'une douleur spontanée au niveau d'un segment de membre. Le malade définit mal les caractères de cette douleur sourde. C'est une sensation de tiraillement, de gêne, plutôt qu'une douleur réelle qu'il éprouve. Cette douleur n'est pas continue, elle est beaucoup plus marquée la nuit que le jour, empêchant pendant de longues heures le malade de trouver son sommeil. Enfin elle présente des paroxysmes coïncidant avec les périodes de froid ou d'humidité. Elle peut, pendant un laps de temps variable, disparaître complètement pour revenir ensuite, plus rongearite, plus tenace.

La palpation réveille une douleur en un point précis; douleur qui est beaucoup plus forte à une pression de l'os de part en part. On peut noter aussi une augmentation de volume de cette portion du squelette, que n'indique pas la mensuration, car elle est compensée par une atrophie musculaire concomitante. Par contre, le segment de membre présente un allongement pouvant aller jusqu'à plusieurs centimètres. Le sujet est, par ailleurs en excellente santé : aucune élévation thermique, aucun frisson, pas le moindre malaise qui puisse faire songer à une altération de son état général.

La radiographie montre une modification importante du squelette. L'os est régulièrement augmenté de volume. L'architecture trabéculaire normale a disparu, laissant place à un os éburné, signe d'une réaction inflammatoire chronique.

Au milieu de cette masse compacte d'os de néoformation on constate souvent une tache claire, géode contenant un séquestre de dimensions variables. Lorsque l'abcès tend à se fistuliser on peut apercevoir un véritable tunnel à parois épaissies, aller de la moelle à la corticale en traversant une portion floue d'os nouvellement formé et amener dans les parties molles de petits séquestres qui vont s'éliminer (obs. IX). Ces désordres importants, révélés par la radio, paraissent anciens et l'on ne peut admettre que le début clinique de la maladie coïncide avec le début anatomique des lésions.

Dans les antécédents du malade on note une ostéomyélite aiguë qui a frappé une autre partie du squelette. Opéré, ce foyer ostéomyélitique est complètement guéri. Et c'est des mois, parfois des années après cet épisode aigu d'une maladie que l'on croyait définitivement terminée, que l'on assiste à une récurrence de l'ostéomyélite sous une forme particulière, sans aucun des incidents dramatiques qui ont marqué la première atteinte. L'évolution de la maladie, les réactions de l'organisme, vont être alors tout différents et l'on reconnaît mal les effets du même microbe, agresseur du même organisme.

Interrogé, le malade se souvient, le plus souvent, avoir ressenti, lors de son infection première, une douleur au point du squelette actuellement lésé. Mais, et c'est le cas des malades de deux de nos observations (VIII et IX), cette douleur a été légère. Elle est passée pour inestimable aux yeux des malades, qui ne songeaient à se plaindre que de leur lésion principale, à côté de laquelle celle-là comptait peu. Cette douleur a été passagère et elle n'a pu être décelée par la main du chirurgien qui a exploré par une palpation minutieuse le squelette tout entier.

Parfois, au contraire, dès le début de l'ostéomyélite aiguë (c'est ainsi que se présente le malade de notre observation VI), ce foyer secondaire a signalé son ensemencement par des douleurs qui ont, d'emblée, attiré l'attention. Mais progressivement, ces douleurs se sont atténuées, puis ont

disparu. Le foyer a paru se résorber de lui-même et pendant de longs mois n'avait plus fait parler de lui.

Plus souvent encore, le malade nie tout antécédent local douloureux, soit que son tumphos ne lui ait pas permis d'apprécier son mal, soit que celui-ci ait été trop minime pour lui être resté en mémoire. Seule la discordance flagrante entre le début clinique relativement récent de l'affection et l'état du squelette permet de dater exactement l'âge de ce foyer.

Plus significatifs encore sont les cas où c'est par la radiographie seule, faite pour une autre lésion, ou mieux systématiquement, que l'on découvre un foyer ostéomyélitique secondaire jusque-là silencieux. L'observation VII de P. Eliette, publiée par M. le Professeur Rocher, est typique : six ans après une ostéomyélite aiguë de l'extrémité supérieure du tibia, la malade revient à l'hôpital, présentant un foyer secondaire de l'humérus droit, se traduisant par des douleurs nocturnes. Une radiographie du tibia, foyer initial, est alors faite; elle montre « l'existence au niveau de l'épiphyse inférieure, d'une lacune ovoïde régulière qui nous fait penser que nous aurons peut-être un jour à ce niveau, une localisation analogue à celle de l'humérus, dont la révélation clinique a amené la malade à l'hôpital six ans après sa première atteinte ». C'est dans des conditions analogues qu'une radiographie faite pour le malade de notre observation III montre une géode du calcanéum du volume d'une noisette entourée d'un os de néoformation. Il s'agissait d'un foyer ostéomyélitique secondaire évoluant jusque-là sans manifestation et dont les symptômes cliniques n'apparaîtront qu'un mois plus tard.

Pheminster a rapporté des observations analogues, particulièrement intéressantes :

Une malade de 11 ans présente une ostéomyélite aiguë de la 5^e vertèbre lombaire, traitée par incision et drainage.

Deux mois après, une tuméfaction fluctuante, sans douleur spontanée, apparaît au niveau de l'humérus gauche. La radiographie

montre à ce niveau une destruction corticale, s'accompagnant d'un nouvel os périosté. A l'intervention, on trouve dans la cavité située au-dessous de l'os de nouvelle formation un petit séquestre décelant une lésion beaucoup plus vieille que ne le pouvait faire croire le début clinique de ce foyer.

Cinq mois après, mêmes incidents et constatations à la radio et à l'intervention portant sur un foyer apparu au niveau du cubitus gauche.

Huit mois après, une radiographie faite à propos d'une légère douleur du tibia droit montre une cavité de la grosseur d'un pois, au niveau du point douloureux. Sur le même cliché, à trois travers de doigt au-dessous de cette lésion, on constate une destruction osseuse de la dimension d'un grain de blé. Mais il n'y avait aucun signe clinique pour ce nouveau foyer, trouvaille de la radiographie. Des clichés sont alors pris de tous les os du squelette. On a la surprise de découvrir ainsi trois nouveaux foyers *absolument silencieux*. Toutes ces lésions, sauf une qui guérit sans intervention, donnèrent, plusieurs mois plus tard, des symptômes cliniques qui nécessitèrent une opération chirurgicale.

Dans une deuxième observation, Pheminster rapporte le cas d'un malade qui, après une ostéomyélite aiguë, a présenté sept foyers secondaires. La radiographie a permis ici la détection de quatre d'entre eux, développés jusque-là sans aucun signe clinique.

Dans une troisième observation, sur quatre foyers, découverts dans les mêmes conditions par la radio, trois avaient pu être prévus par l'existence d'une douleur passagère, de quelques heures, lors de l'infection primitive.

Nous pouvons ainsi résumer l'intérêt de ces observations : des radiographies faites systématiquement pour un malade atteint antérieurement d'ostéomyélite aiguë ont montré l'existence de foyers métastatiques évoluant silencieusement jusqu'à ce jour. Il est intéressant de noter, de plus, qu'un certain nombre d'entre eux n'ont pas ultérieurement donné des signes cliniques nécessitant une opération chirurgicale.

EVOLUTION — PRONOSTIC

L'évolution de ces foyers secondaires de l'ostéomyélite est essentiellement chronique et en tous points comparable à celle de l'ostéomyélite chronique d'emblée ou prolongée.

Nous n'avons, dans aucune observation, vu signaler que la vie du malade ait été en danger, et c'est exceptionnellement que l'on assiste au réveil brutal d'un foyer secondaire ostéomyélique tel que nous l'avons défini.

La résolution spontanée, évolution particulièrement favorable, est souvent le devenir de ces foyers dont le diagnostic a été fait exclusivement par la radiographie.

Un bon nombre de sujets qui ont eu une ostéomyélite présentent ultérieurement des douleurs osseuses légères, fugaces, souvent réglées par la fatigue ou les conditions atmosphériques : le froid, l'humidité. Ils la qualifient de rhumatisme et ne font pas cas de ces douleurs que l'on doit mettre sur le compte d'un foyer ostéomyélique larvé.

Seules l'imminence de la fistulisation d'un abcès, la persistance de douleurs à prédominance nocturne ou leur intensité obligent le malade à demander un traitement chirurgical. L'opération conduit sur un abcès intra-osseux contenant un séquestre, cause de tout le mal. L'examen bactériologique montre bien souvent la stérilité du pus recueilli, ce qui ne doit pas faire nier l'origine microbienne du foyer ou faire croire à sa nature tuberculeuse, mais plaide plutôt en faveur de l'évolution bénigne du processus. Effectivement, la trépanation simple et le drainage de l'abcès guérissent, en général, définitivement ces foyers.

Cependant leur pathogénie et de nombreuses observations doivent faire envisager l'apparition toujours possible, même à longue échéance, de nouveaux foyers secondaires de l'ostéomyélite.

DIAGNOSTIC

Un sujet jeune, vigoureux, bien portant jusque-là, présente en quelques heures un état infectieux alarmant. Une douleur violente au niveau d'un segment de membre va aiguiller le médecin vers le diagnostic d'ostéomyélite. Mais la coexistence de plusieurs points douloureux fera songer, dans les premières heures, à une atteinte de rhumatisme articulaire aigu. C'est le diagnostic qui a été porté tout d'abord chez un grand nombre de malades, dont nous avons pu consulter les observations. Bien vite l'évolution de la maladie montrera sa nature exacte.

Un autre sujet a présenté une ostéomyélite aiguë. Il a, en même temps qu'évoluait son foyer principal, souffert au niveau d'un segment de membre pour lequel il revient à l'hôpital après une période de latence plus ou moins longue. Une hyperostose douloureuse à la pression, avec des douleurs spontanées à prédominance nocturne, sans fièvre ni phénomènes généraux, feront aisément porter le diagnostic de foyer secondaire d'ostéomyélite.

Mais souvent l'histoire de la maladie, les caractères cliniques, ne sont pas aussi nets. En pratique, pour un foyer secondaire à évolution tardive, le diagnostic se posera avec trois affections : l'ostéite tuberculeuse, l'ostéite spécifique et l'ostéo-sarcome.

Nous n'insisterons pas sur les caractères cliniques de l'ostéite tuberculeuse. La douleur sourde, continue, avec exacerbations nocturnes, la tuméfaction osseuse évoluant lentement vers la formation d'un abcès ossifluent qui se fistulisera, sont propres à donner le change. Mais les antécédents du malade,

et surtout les lésions radiographiques des plus nettes avec décalcification, permettront d'affirmer le diagnostic.

L'ostéite syphilitique se trahira par les autres stigmates de spécificité que l'on trouvera chez le malade plus que par ses caractères cliniques et même radiologiques, dont le polymorphisme peut tout simuler. Une réaction de Wassermann sera toujours pratiquée, et, en cas de doute, un traitement d'épreuve sera « la véritable pierre de touche ».

Un sujet jeune, présentant dans la zone juxta-épiphysaire d'un os long des douleurs intenses avec paroxysmes nocturnes, l'apparition d'une tuméfaction, feront songer à la possibilité d'un ostéo-sarcome. Les caractères radiographiques actuellement bien établis aideront grandement au diagnostic. Néanmoins, on ne peut considérer l'image radiographique comme pathognomonique et toujours à l'abri de l'erreur, comme le font remarquer Massabuau et Lamarque à propos d'une observation qu'ils rapportent devant la Société de Médecine de Montpellier, où un aspect apparemment caractéristique d'une tumeur correspondait à une inflammation chronique.

Le diagnostic de sporotrichose osseuse est facilité par la coexistence de lésions épidermiques caractéristiques ou de gommes sous-cutanées. L'examen bactériologique le confirmera.

Enfin nous n'envisagerons pas la question si complexe du diagnostic de kyste des os, affection que l'on doit, dans certains cas, mettre sur le compte d'une ostéomyélite larvée, comme nous avons pu le constater en suivant l'évolution radiologique de plusieurs foyers secondaires atténués de l'ostéomyélite.

En résumé, c'est l'histoire de la maladie, l'examen radiographique et surtout la notion d'une ancienne crise aiguë d'ostéomyélite qui feront faire le diagnostic.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. le Professeur ROCHER.)

D... (Jean), 14 ans, entre dans le service de M. le Professeur Rocher pour ostéomyélite aiguë, le 4 septembre 1931.

Trois jours après un traumatisme, cet enfant a présenté une douleur violente au niveau du poignet droit, en même temps qu'un état septicémique grave et une élévation de température à 39°. On trépane le radius; la cavité médullaire est remplie de pus.

Le 8 décembre 1931, deux mois après, on constate au niveau du tiers moyen du sternum une tuméfaction au niveau de laquelle la peau n'est ni enflammée, ni adhérente. Cette tuméfaction, de limites imprécises, de surface régulière, légèrement douloureuse à la pression, se trouve située sur la face antérieure du sternum et ne semble pas déborder sur les cartilages costaux. Le malade n'accuse aucune douleur spontanée à ce niveau et n'a pas de température depuis la première intervention.

A la radio, cette tuméfaction apparaît comme une exostose, développée aux dépens de l'extrémité inférieure de la première pièce du sternum.

Il s'agit d'une exostose, manifestation d'une ostéomyélite à évolution chronique.

Le 4 janvier 1932, après anesthésie locale, incision, on tombe sur un abcès de la grosseur d'un haricot. Excision des parois de l'abcès et suture.

Examen bactériologique du pus: pus amicrobien, constitué par des polynucléaires nombreux. Absence de germes colorables par le bleu de méthylène, le Gram ou le Ziehl.

Le 8 février 1932 l'enfant sort du service, cicatrisé au niveau de son foyer radial et de son foyer sternal.

OBSERVATION II (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. le Professeur GUYOT.)

P... (Henri), 29 ans, est entré à l'hôpital Saint-André, dans le service de M. le Professeur Guyot, salle 10, lit n° 9, le 22 décembre 1921, pour une douleur localisée au membre supérieur gauche.

Cette douleur s'est produite brusquement, il y a quarante jours, mais le malade dit avoir souffert déjà il y a une dizaine d'années.

Cet homme a eu, à l'âge de 12 ans, une ostéomyélite aiguë du fémur gauche, dont il persiste encore une cicatrice externe allant du grand trochanter au tiers moyen de la cuisse, et une cicatrice antérieure, déprimée et adhérente, se dirigeant vers la région sous-trochantérienne. On constate aussi à ce niveau une luxation pathologique de la hanche avec raccourcissement de 5 à 6 centimètres, une limitation des mouvements d'abduction et une exagération des mouvements de rotation interne.

Il existe également une cicatrice sur la face externe de la jambe gauche opérée en même temps que la première pour ostéomyélite aiguë. Il a persisté des fistules pendant un an et demi à deux ans.

Le malade est resté bien portant pendant quatre ans, puis a commencé à souffrir du membre supérieur gauche. Les douleurs siégeaient au niveau du tiers moyen du bras, le long du trajet du biceps.

Le malade n'a pas remarqué que le surmenage, le travail, la fatigue, exagéraient cette douleur.

Cette douleur s'est réveillée au niveau du tiers moyen du bras il y a quarante jours. Elle n'a pas entraîné la cessation immédiate du travail. Pas de fièvre.

Antécédents personnels. — Marié; femme bien portante; pas de fausse couche; un fils bien portant; pas de maladie d'enfance.

Rougeole il y a neuf ans à 20 ans. Pas de complication. Bron-

chite il y a quatre ans; durée un mois. Le malade toussait et crachait beaucoup. Il a très bien guéri sans suite, et a repris ses forces rapidement. Grippe en 1918 assez légère ayant duré vingt jours. Pas d'antécédent vénérien.

Antécédents héréditaires. — Père 60 ans, mère 59 ans, en bonne santé.

Un frère, deux sœurs, vivants, bien portants; un frère et une sœur mariés, enfants bien portants.

Examen de l'appareil respiratoire. — Inspection : Thorax normal et amaigri. Percussion normale en avant et en arrière.

Auscultation : Respiration un peu soufflante au sommet droit. Examen des crachats négatif.

Examen de l'appareil circulatoire. — La pointe du cœur bat normalement au-dessous du mamelon gauche. Bruits du cœur normaux.

Examen de l'appareil digestif. — Foie non augmenté de volume.

Examen de l'appareil urinaire. — Normal.

Examen de laboratoire. — Analyse des crachats : pas de bacilles de Koch. Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang : négative. Numération globulaire et formule leucocytaire :

Formule leucocytaire :

Polynucléaires, 72 p. 100;

Gros mononucléaires, 5 p. 100;

Moyens mononucléaires, 6 p. 100;

Multilobés, 4 p. 100;

Lymphocytes, 12 p. 100;

Eosinophiles, 1 p. 100.

Numération globulaire :

Globules rouges, 3.380.000;

Globules blancs, 8.000.

Taux de l'hémoglobine, 90 p. 100.

Examen du membre malade. — A l'inspection, le malade tient son bras gauche contre le thorax, toute autre position lui provoquant une vive douleur. Les muscles périarticulaires sont atrophiés.

Palpation douloureuse arrachant des cris au malade. L'humérus est augmenté de volume dès l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen jusqu'à l'épiphyse supérieure. Ganglions axillaires.

Tout mouvement du bras est très douloureux et difficile.

Opération le 10 janvier 1922 (Professeur J. Guyot). — On trépane l'humérus et on tombe sur une collection purulente médullaire que l'on ouvre et draine. Lavage au Dakin de la plaie. Irrigation continue au Dakin pendant une semaine.

Après l'opération : température, 37°5; pouls, 72. Etat satisfaisant.

Bientôt le malade voit ses douleurs s'apaiser. Les mouvements de l'articulation de l'épaule deviennent possibles. Le 27 janvier 1922 le malade porte son bras à angle droit, avec son thorax, sans aucune douleur.

Résultat d'une biopsie pratiquée le 10 janvier pendant l'opération : examen fait par M. le Professeur Sabrazès :

Tissu inflammatoire à lymphocytes et à cellules plasmatiques avec de petits séquestres osseux en aiguilles. Des hémorragies interstitielles. Des territoires de prolifération des cellules conjonctives. Débris d'os rongés par des cellules ostéoclasiques. Phénomène de cytolyse et de pycnose. Pas de cellules géantes; cellules de Rüssel avec des inclusions. Des vaisseaux jeunes, très peu de polynucléés.

On n'a pas l'impression de sarcome mais plutôt d'une inflammation subaiguë par corps étranger.

Est-ce tuberculeux, est-ce syphilitique ? Il est difficile de le dire. Beaucoup de macrophages et pas de tubercule.

— *Résultat de l'examen du pus retiré le 10 janvier 1922 :*

L'examen du pus ne présente aucun microbe. Ensemencements négatifs.

— *Résultat de l'examen du pus retiré le 17 janvier 1922*
(Prof. Sabrazès) :

Pus à polynucléaires altérés. Assez nombreuses hématies. Pas de germe à l'examen direct. Cultures : staphylocoques. Bacilles ne prenant pas le Gram.

OBSERVATION III (Résumée).

(Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé LOUBAT.)

G... (Bertrand), 7 ans, présente une ostéomyélite aiguë grave atteignant presque simultanément pubis, radius droit, péroné gauche, 4^e et 5^e métatarsiens droits.

Le squelette est radiographié en entier. Sur la radiographie du pied droit on découvre au niveau du calcanéum une géode, de la dimension d'une noisette, entourée d'un os de néoformation. Il s'agit là d'un foyer ostéomyélitique qui a évolué jusqu'alors sans manifestation. Ce n'est que deux mois plus tard qu'apparaîtront des symptômes cliniques nécessitant l'opération.

OBSERVATION IV.

(Publiée par ROUX-VINON dans *Montpellier médical*, 1920, t. XLII, p. 108.)

Dans le Service du Professeur Forgues, un malade est hospitalisé pour ostéomyélite aiguë de l'humérus droit nécessitant la désarticulation de l'épaule. Guérison.

Le malade revient six mois après, présentant au niveau de la face dorsale de la main gauche une petite collection fluctuante dont l'origine et la nature ne paraissent pas douteuses : il s'agit d'une localisation du processus infectieux au niveau du métacarpe; effectivement la radio montre des lésions caractéristiques.

Cette lésion est certainement ancienne puisque, lors du premier séjour du malade à l'hôpital, on avait noté un œdème localisé de la face dorsale de la main gauche.

Dans le pus prélevé aseptiquement au cours de la première

intervention, avait été mis en évidence le pneumobacille de Friedlander en culture. Le microbe en cause dans l'affection métastatique n'a pas été déterminé.

OBSERVATION V (Inédite).

(Prise dans le Service de M. le Professeur agrégé LOUBAT.)

D... (Roger), 13 ans, vient le 23 novembre 1935 à la consultation de M. le Professeur agrégé Loubat parce qu'il souffre de son bras droit. Cet enfant a présenté, au mois d'août 1930, une ostéomyélite aiguë de l'extrémité inférieure du fémur droit, s'accompagnant de phénomènes septicémiques graves. Opéré, ce foyer a parfaitement guéri, après avoir suppuré pendant près de dix-huit mois.

En janvier 1932 s'est déclarée une ostéomyélite de l'extrémité supérieure puis de l'extrémité inférieure du tibia gauche. Ces deux foyers ont été opérés et après quelques mois de suppuration ont guéri sans séquelles. Actuellement le malade souffre de son bras droit surtout depuis une quinzaine de jours.

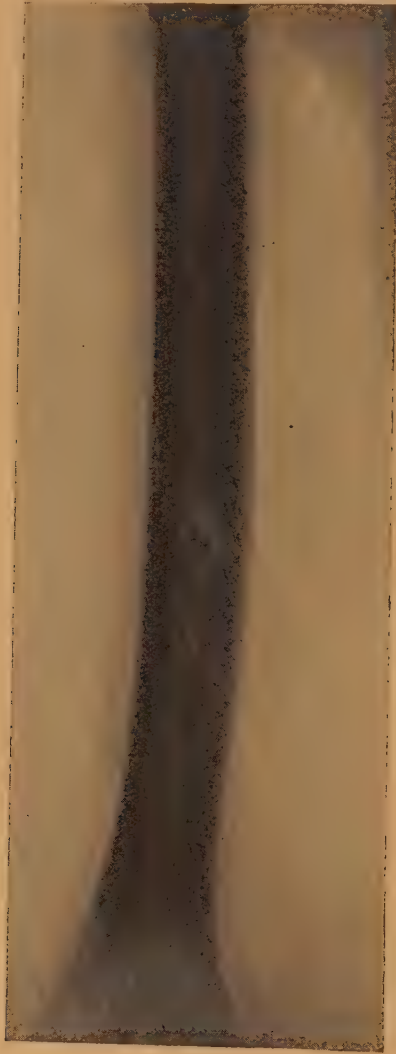
Interrogé, cet enfant affirme avoir ressenti au niveau de son bras une douleur à l'époque même de son infection initiale. Cette douleur, assez forte au début, s'est bientôt atténuée mais n'a jamais complètement disparu. Elle est plus forte en automne et en hiver, s'exaspérant les jours de froid humide, prétend le malade. Toujours cette douleur a été beaucoup plus forte la nuit, empêchant le sommeil. La fatigue avait peu d'influence sur elle.

Le malade a été examiné par des médecins à différentes reprises. Les traitements médicaux préconisés : injections de vaccin, pansements humides, application d'un appareil plâtré pendant deux mois, paraissent avoir donné seulement des résultats passagers.

Depuis une quinzaine de jours cette douleur, siégeant à la partie moyenne du bras droit, a pris un caractère plus aigu, ce qui a obligé le malade à venir consulter.

A l'examen on constate une circulation collatérale superficielle au niveau du bras et de l'épaule droits.

La palpation réveille une douleur précise entre le tiers moyen et le tiers inférieur du bras, douleur qui est beaucoup plus forte par une palpation de l'os de part en part. On note une légère



OBS. V. — Roger D...

amyotrophie. Bien que droitier le malade se rappelle avoir toujours été plus fort du bras gauche que du bras droit. L'humérus paraît régulièrement augmenté de volume.

La mensuration montre un allongement acromio-épicondylien d'un centimètre du côté droit.

Aucun trouble de l'état général.

A la radio, l'humérus est augmenté de volume dans plus de sa moitié inférieure. Les tiers moyen et inférieur de l'os, excepté l'épiphyse qui est indemne, sont constitués par un tissu de réaction inflammatoire chronique, tissu de condensation formé aux dépens des deux lames périostées qui ne laissent qu'une médullaire filiforme. A 12 centimètres de l'interligne articulaire du coude se trouve une cavité contenant un petit séquestre et qui paraît communiquer avec le canal médullaire que trois autres petites géodes érodent plus bas.

Intervention le 26 novembre 1933 (Prof. agrégé Loubat). — Après repérage radiographique, on trépane l'os par un simple couronné de trépan. On tombe sur une cavité contenant du pus jaunâtre bien lié et un séquestre grisâtre du volume d'un gros grain de blé. Cet abcès est drainé et l'on place une mèche iodoformée.

L'examen bactériologique du pus a montré du staphylocoque à l'examen direct et en culture.

Suites opératoires excellentes. Dès le lendemain les douleurs avaient disparu.

OBSERVATION VI (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé LOUBAT.)

G... (Jean), 11 ans, entre le 28 août 1932 à l'hôpital pour ostéomyélite aiguë du tibia gauche s'accompagnant d'une élévation de température à 40° et de phénomènes généraux graves. Le malade est opéré d'urgence : on trépane l'épiphyse tibiale supérieure gauche.

Dès le début de la maladie le malade s'était plaint d'une douleur siégeant à l'extrémité supérieure du bras droit et qui empêchait tous mouvements de son membre.

Pendant un mois environ la douleur et la parésie de la région deltoïdienne du bras droit persistèrent. En novembre 1932 toute

douleur a disparu au niveau du bras, l'enfant se sert sans trouble de son membre supérieur. Bon état général. Evolution normale du foyer ostéomyélitique du tibia.

En juillet 1933, dix mois après toute cessation des phénomènes pathologiques au niveau du bras, apparaît un petit gonflement rouge, peu douloureux en dehors du bord externe du biceps. La radiographie montre la moitié supérieure de la diaphyse humérale augmentée de diamètre d'une façon assez régulière en fuseau. Les contours périostaux sont flous, mal limités, surtout le long du bord externe. Le bulbe osseux est creusé de géodes sans traces appréciables de séquestres. Il existe une grande géode sous le trochiter.

Intervention. Trépanation de la diaphyse. On curette la tête humérale creusée de géodes.

Le 27 septembre 1933, fracture spontanée du fémur gauche à son extrémité inférieure. Traitement orthopédique.

Le 28 octobre 1933 on découvre deux nouveaux foyers ostéomyélitiques, l'un à la partie supérieure du cubitus droit, l'autre à la partie inférieure du radius droit. Ces deux derniers foyers donnent des abcès sous-cutanés qui guériront après simple incision.

En résumé, chez un enfant atteint d'ostéomyélite aiguë à foyer tibial, a évolué dès le début un second foyer subaigu au niveau de l'extrémité supérieure de l'humérus droit. A l'inverse du premier, ce second foyer s'est vite réparé sans intervention, pour se réveiller et nécessiter une opération chirurgicale près d'un an après.

Mais à côté de ces deux foyers, au niveau desquels l'attention avait été attirée, ont évolué à bas bruit, sans trouble apparent, trois foyers silencieux qui ne se sont révélés que plus tard, l'un par une fracture spontanée du fémur, les deux autres par des abcès ossifluents.

OBSERVATION VII (Résumée).

(Publiée dans les *Annales de Pédiatrie de Barcelone*,
par MM. le Professeur ROCHER et POUYANNE.)

P... (Eliette), 7 ans, a présenté, en novembre 1928, une ostéomyélite aiguë du tibia gauche avec état septicémique et phénomènes généraux très graves.

Résection diaphysaire. Pseudarthrose; greffes ostéopériostiques, guérison. Reconstitution parfaite du tibia. Six mois plus tard, fracture pathologique du tibia. Traitement orthopédique. Guérison. Le 11 septembre 1934, c'est-à-dire quatre ans après la première crise, la malade revient dans le service parce qu'elle souffre du bras droit. Ces douleurs surviennent surtout la nuit. Bon état général.

A l'examen, on constate un peu de gonflement de la diaphyse et une sensibilité légère à la pression. On note une douleur de part en part. Pas de phénomènes inflammatoires des téguments ni du tissu cellulaire sous-cutané, ni des muscles. Pas d'adénopathie satellite.

La force de contraction du biceps est diminuée à droite.

A la radio : trois lacunes dans le canal médullaire.

Intervention le 14 septembre 1934. L'os paraît un peu épaissi, diminué dans sa résistance sous le ciseau qui l'attaque.

Examen du pus. — Pas de germes à l'examen direct.

Culture en bouillon : négative.

Culture sur gélose : grêle colonie de staphylocoques (souillures ?)

On profite du séjour de la malade à l'hôpital pour pratiquer une radiographie du tibia, foyer initial : « La structure de la diaphyse, qui présente le calibre d'une diaphyse normale, est très dense mais régulière, homogène et on y devine des trabéculations serrées. Au niveau de l'épiphyse inférieure il existe une lacune ovoïde régulière qui est à surveiller et donnera peut-être un abcès.

On connaît bien les réveils que le microbisme latent peut ménager à échéance plus ou moins longue dans des ostéomyélites en apparence parfaitement guéries. Nous en avons une double preuve dans notre cas. D'une part, en effet, nous avons eu à opérer de nouveau cette enfant pour un abcès de la diaphyse humérale, survenu en 1934, soit six ans après le début de son ostéomyélite, abcès de virulence du reste très atténuée, et, d'autre part, nous constatons au niveau du bulbe inférieur de son tibia gauche une image claire, ovoïde, régulière, qui nous fait penser que nous aurons peut-être un jour à ce niveau une localisation analogue.

OBSERVATION VIII (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé LOUBAT.)

Ch... (Yvette), âgée de 8 ans, est entrée dans le Service de M. le Professeur agrégé Loubat, le 4 novembre 1928, pour ostéomyélite aiguë de l'extrémité supérieure de l'humérus droit et de l'extrémité inférieure du péroné droit.

Après trépanation, les phénomènes généraux persistent très graves. Deux nouveaux foyers apparaissent, l'un au niveau de la cuisse droite, l'autre au niveau de la partie moyenne du bras droit; ils sont incisés. A l'examen bactériologique du pus on constate la présence de staphylocoques.

La malade s'étant plainte de plus de la région angulaire droite de son maxillaire inférieur, une radiographie de cet os est faite en janvier 1929. Trois ans après, en ce même point, apparaîtra un abcès à évolution torpide avec adénopathie, qui fera croire à une lésion tuberculeuse. Mais il guérira rapidement après incision et curettage de l'os. L'examen bactériologique répondra : pus à polynucléaires et à cocci Gram positif, types staphylocoques, rares.

De même, le coude gauche ayant attiré l'attention pendant la période septicémique, est radiographié. On note au niveau de l'extrémité inférieure de l'humérus gauche un épaissement de la corticale postérieure qui est décollée, avec éclatement, image rappelant celle d'un ostéosarcome à son début. Des radiographies prises en août 1932, c'est-à-dire plus de trois ans après, montrent un épaissement fusiforme régulier de la moitié inférieure de l'os. Les phénomènes cliniques de ce foyer ont été minimes, se résumant en quelques douleurs précoces et passagères.

Quelques mois après le début de l'ostéomyélite aiguë, une tuméfaction de la partie interne du dos de la main gauche est constatée par la malade qui ne ressent aucune douleur ni aucune gêne à ce niveau. La radiographie montre de très grosses lésions du 5^e métacarpien, avec décollement périostique important. Une cavité de la dimension d'un pois occupe la partie distale de l'os. Ce

foyer évoluant silencieusement guérit sans intervention et une radiographie, faite en 1932, montre un métacarpien absolument normal, avec seulement au-dessous de la tête de l'os une petite cavité de la dimension d'un grain de mil, qu'il serait délicat d'interpréter sans connaître l'histoire de la malade.

En janvier 1931 cette enfant revient à l'hôpital pour une tumeur apparue dans l'aîne gauche, sans réaction fébrile. Il s'agit d'une collection de pus assez liquide, clair, non homogène, dont la radio ne montre pas l'origine osseuse et qui guérira par simple ponction. L'analyse cyto-bactériologique sera : « Absence de flore microbienne au Gram et au Ziehl. Culture et inoculation négatives. » On peut penser qu'il s'agit là d'un foyer secondaire à évolution lente et silencieuse, s'éliminant par une collection où les germes ont subi l'autolyse.

OBSERVATION IX (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé LOUBAT.)

*Foyer secondaire atténué, au cours de l'ostéomyélite aiguë,
évoluant d'une façon tardive.*

P... (Micheline), âgée de 10 ans, nous est adressée par notre confrère et ami le Docteur Delas pour des phénomènes douloureux aigus siégeant à la partie inférieure de la cuisse gauche et s'accompagnant de forte température.

Le diagnostic d'ostéomyélite aiguë de l'extrémité inférieure du fémur gauche est facile à porter, d'après le siège des phénomènes inflammatoires locaux, et l'enfant est opérée au cinquième jour de sa maladie.

Le 9 mai 1932 : incision sur la face externe de la cuisse qui conduit jusqu'au fémur. Le pus n'apparaît qu'après incision du périoste; il est surtout abondant à la face postérieure de l'os, vers le creux poplité. Une petite trépanation ouvre le canal médullaire d'où s'échappe un peu de pus. Drainage par drains et mèche.

Le foyer évolue comme celui d'une ostéomyélite de gravité

moyenne. La température se maintient encore entre 38° et 39° pendant les 8 jours qui suivent l'opération, pour descendre ensuite progressivement et atteindre la normale à partir du vingtième jour. Localement, la suppuration est abondante pendant près d'un mois, puis elle diminue peu à peu. Au bout de deux mois, l'enfant est renvoyée chez elle et confiée aux soins de son médecin, munie encore d'un drain qui plonge jusqu'à la face postérieure de l'os. La radiographie montre une réaction importante de l'os, limitée au tiers inférieur de la diaphyse, mais sans séquestre visible.

Le drain est définitivement retiré en octobre 1932, six mois après le début de la maladie. La plaie des parties molles cicatrise aussitôt.

L'enfant reprend peu à peu son activité et retrouve une santé générale superbe.

Dans le courant de 1933, en mai, légère poussée de réchauffement local : douleur, fièvre légère, la cicatrice rougit, s'ulcère et laisse s'écouler un peu de pus contenant une petite esquille osseuse. Guérison en huit jours.

Deux autres poussées de même nature avec expulsion de toutes petites esquilles se produisent par la suite, la dernière en juillet 1934.

Une radiographie faite à ce moment montre un os un peu épaissi, induré, mais de forme presque régulière, sans cavité anormale ni séquestre visible.

Depuis cette époque, la région du fémur gauche a été silencieuse. Il ne persiste aucune séquelle désagréable. La région est peu déformée. L'articulation du genou joue normalement. L'enfant ne boite pas.

Un fait très intéressant pour la suite de l'histoire a pu être précisé de façon rétrospective. L'enfant se souvient avoir ressenti vers l'épaule gauche une douleur assez vive, 4 ou 5 jours après la première intervention, au cours de la crise initiale. Cette douleur n'avait persisté que deux ou trois jours, si bien que les parents n'avaient pas attiré sur ce point l'attention du chirurgien.

En septembre 1934, 28 mois après l'atteinte d'ostéomyélite aiguë, P... (Micheline), qui pendant ce long intervalle n'a jamais rien

ressenti dans son épaule, éprouve une douleur sourde vers la région deltoïdienne gauche, douleur peu vive, ne l'empêchant pas de se servir de son bras.

Fin octobre 1934, l'enfant constatait la présence d'une tuméfaction douloureuse, à la partie interne et supérieure du bras, un peu au-dessous de l'aisselle. Nous la voyons avec son médecin traitant et constatons qu'il y a une tuméfaction du volume d'un œuf de pigeon, indurée sur les bords, nettement ramollie au centre, superficielle mais peu mobile, paraissant fixée dans la profondeur. La douleur est modérée.

Nous pensons à l'expression possible d'un foyer d'ostéite et faisons faire une radiographie. Celle-ci est très démonstrative (9 novembre 1934). Sans modification du contour et de la forme de l'extrémité supérieure de l'humérus, on constate l'image très nette d'un canal, véritable conduit intérieur, de calibre assez irrégulier, de 7 à 8 millimètres de diamètre, un peu sinueux et de direction à peu près parallèle à l'axe de l'os.

En bas, ce conduit s'ouvre par un orifice arrondi, du diamètre d'un gros pois nettement visible sur l'opacité de la diaphyse avoisinante. Cet orifice est situé sur la face postéro-interne de l'humérus à 7 centimètres au-dessous du cartilage de conjugaison supérieur, et fait communiquer l'intérieur de ce conduit avec les parties molles avoisinantes.

En haut, ce conduit intra-osseux se termine en cul-de-sac arrondi, juste au-dessous du cartilage de conjugaison. Sa longueur est d'environ 7 centimètres. L'os voisin est à peine altéré, peut-être un peu plus clair que normalement. Dans la lumière du conduit, nettement visible par l'opacité un peu augmentée de ses bords, on constate deux ou trois petites taches plus sombres, qui font penser à la présence de petits séquestres allongés selon l'axe du conduit.

Dans les parties molles, à 4 ou 5 centimètres au-dessous de l'ouverture de ce canal intra-osseux, on perçoit l'image de 2 ou 3 petits séquestres presque en poussière et siégeant au centre de la tuméfaction constatée par l'exploration clinique.

Il s'agit, à n'en pas douter, d'un conduit pathologique creusé

dans l'os par le cheminement lent d'un foyer d'ostéomyélite qui situé primitivement au centre de l'os, dans la région juxta-épiphysaire, a cheminé lentement dans le sens de la pesanteur, se creusant un chemin canaliculaire dans l'os progressivement érodé pour venir s'ouvrir finalement dans les parties molles après avoir tré-



OBS. IX. — Micheline P...

pané, comme à l'emporte-pièce, le tissu compact de la diaphyse et cela à 7 centimètres de son point de départ. Une petite traînée de séquestres jalonne la route suivie.

Le canal médullaire de l'os qui a dû se combler progressivement au voisinage du foyer inflammatoire ne reparait nettement sur la radiographie qu'à 3 centimètres au-dessous de l'orifice inférieur du conduit,

Ce conduit osseux néoformé peut être comparé, au point de vue aspect, à une galerie creusée dans le bois par un insecte, mais ici, le creusement a commencé par le centre, pour se faire jour vers la périphérie.

L'évolution ultérieure n'est pas terminée. La tuméfaction des parties molles, incisée, a laissé s'écouler du pus grisâtre avec quelques petits séquestres. Tous les phénomènes douloureux ont disparu, mais la guérison définitive n'est pas obtenue, car il persiste encore, en octobre 1935, une fistulette intermittente, donnant à peine quelques gouttes de pus à sa période active, et qui témoigne que de petits séquestres sont encore à éliminer ou à se résorber, soit dans le trajet osseux, soit dans les parties molles.

Devant l'évolution torpide, qui a dû certainement être très lente, de ce foyer d'ostéite humérale et en se souvenant de la douleur ressentie pendant quelques jours à ce niveau par la petite malade au cours de la crise initiale d'ostéomyélite aiguë du fémur, il est logique de conclure qu'il s'agit d'un foyer d'ostéomyélite à ensemencement concomitant avec celui du foyer initial du fémur, mais d'un foyer très limité du centre de l'os, peu virulent et vite refroidi.

Par la suite, il s'est fait un travail lent mais continu, ayant eu pour but l'élimination spontanée en dehors de l'os d'abord, par érosion de proche en proche et acheminement lent selon la direction de la pesanteur du processus inflammatoire chronique, et au dehors des parties molles ensuite, des résidus osseux et purulents de ce foyer d'ostéomyélite atténuée.

TRAITEMENT

Le traitement des foyers secondaires atténués de l'ostéomyélite, affection pouvant guérir spontanément dans de nombreux cas, et à évolution chronique et lente, restera longtemps médical.

Traitement médical. — Le repos, l'application de compresses ou de pansements humides, doivent être prescrits tout d'abord. Le malade de notre observation V a gardé son bras dans un appareil plâtré pendant plus de deux mois.

Des médicaments antinévralgiques, tel l'aspirine, seront donnés pour combattre les paroxysmes douloureux.

Barèges est indiqué comme cure hydro-minérale, surtout dans les cas d'abcès fistulisés.

On essaie de stériliser les foyers intra-osseux par des injections répétées de vaccin antistaphylococcique de l'Institut Pasteur. Cette dernière thérapeutique est actuellement réservée aux formes subaiguës et chroniques de l'ostéomyélite où elle semble agir, et non plus dans les formes aiguës où elle est inefficace et souvent dangereuse.

Traitement chirurgical. — Il succédera au traitement médical, parfois décevant par les améliorations trop souvent passagères qu'il donne.

Dans les cas de névralgie pure, sans abcès, correspondant à une ostéite condensante, on fera une ostéotomie simple encore appelée saignée osseuse.

Les abcès des parties molles, ouverts spontanément ou chirurgicalement, laissent souvent des fistules qui nécessiteront un curettage de l'os et l'ablation chirurgicale des séquestres.

Les abcès des os, après repérage exact radiographique, seront traités par trépanation simple, par couronne de trépan et drainés. Cette intervention suffit, en général, à guérir le foyer bien qu'elle paraisse incomplète, et ses suites opératoires sont beaucoup plus courtes qu'après mise à plat des cavités osseuses avec abrasion des berges.

CONCLUSIONS

I. — On doit envisager l'ostéomyélite comme une maladie infectieuse générale, laissant en séquelles dans l'organisme des ensemencements microbiens qui évoluent chacun pour leur propre compte. Les uns ont d'emblée une marche rapide et aiguë; les autres, une allure chronique, et peuvent ne se révéler qu'à longue échéance.

II. — On ne peut rendre la trépanation responsable des localisations multiples; en effet, l'apparition éloignée de foyers secondaires se produit fréquemment après simple incision, et, d'ailleurs, comme nous pensons l'avoir montré, les localisations multiples sont vraisemblablement contemporaines du foyer primitif.

III. — La bénignité de l'évolution des foyers secondaires est d'autant plus grande que l'apparition de ces foyers est plus éloignée de la septicémie initiale.

IV. — On cherchera le plus tôt possible l'existence de ces foyers par une palpation minutieuse de tout le squelette. Le malade sera interrogé soigneusement, et son attention attirée sur la possibilité de douleurs précoces, multiples, mais légères et fugaces, car, gravement infecté, il ne se plaint pas de lui-même.

V. — L'organisme est en état de microbisme latent. On surveillera l'apparition de foyers métastatiques, et le malade sera prévenu de leur réveil parfois lointain.

VI. — En présence de radiographies montrant des géodes lacunaires dans le squelette avec réaction inflammatoire, il

faudra songer à un foyer ostéomyélitique silencieux jusque-là, surtout si le malade a, dans ses antécédents, une infection osseuse aiguë.

VII. — La résolution de ces foyers secondaires n'est pas rare. Aussi de la douleur, même avec un peu de rougeur, ne constituent pas une indication pour opérer. Mais, après résolution apparente, la suppuration est encore possible, même à longue échéance.

VIII. — Le diagnostic de cette forme d'ostéomyélite prolongée doit se faire avec l'ostéite tuberculeuse, l'ostéite syphilitique et l'ostéosarcome. Il est, en général, grandement facilité par l'examen radiologique, par l'histoire complète de la maladie, et principalement par la notion d'une ostéomyélite aiguë ancienne localisée en un autre point du squelette.

IX. — Le traitement de cette forme clinique de l'ostéomyélite sera tout d'abord médical. Il permettra souvent d'attendre une résolution définitive de ces foyers. Quant au traitement chirurgical, il sera mis en œuvre pour aider à l'élimination de séquestres, tarir une fistule, supprimer des douleurs osseuses, qui, d'un malade guéri d'une ostéomyélite aiguë, font un infirme.

VU, BON A IMPRIMER :

Vu · Le Doyen,
PIERRE MAURIAC.

Le Président,
J. GUYOT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 10 décembre 1933.

Le Recteur de l'Académie,

A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- AUBERT. — Sur le traitement de l'ostéomyélite aiguë des adolescents. Société de chirurgie de Marseille, mars-juillet 1929.
- BAZY. — Le microbisme latent. Son importance en chirurgie. *Action médicale*, Paris, 1922.
- BROCA. — Chirurgie infantile, 1914.
- WALTER BRICKNER. — *Annals of Surgery*, 1917. *Journal of Bone and joint Surgery*, 1923.
- CAPENER et PIERCE. — Fractures pathologiques dans l'ostéomyélite. *Journal de chirurgie*, 1933, p. 593.
- CARAJANNOPOULOS. — Huit observations de résection précoce dans l'ostéomyélite aiguë. *Bulletin et Mémoires. Société nationale de chirurgie*, 1931, p. 915.
- CONDAMINES. — Contribution à l'étude des ostéomyélites à localisations multiples et successives. Thèse Montpellier, 1900.
- CYSSAU. — Les abcès chroniques des os. Thèse Lille, 1928.
- DELANNOY-RAZEMON, VANDENDORPE. — Abcès diaphysaire des deux humérus. Société médicale du Nord, novembre 1926.
- EHRLICH. — *Münsch. med. Wochen.*, 1896.
- ELIJASCHEW. — Sur les abcès osseux chroniques. *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, 1931. *An. in J. de chirurgie*, 1932, p. 698.
- GABRIELLE. — Ostéomyélite à foyers multiples et à forme atténuée d'emblée. *Lyon chirurgical*, 1925, p. 704.
- GRÉGOIRE. — Abcès intra-osseux du tibia. Vaccination. Trépanation. Oblitération immédiate de la cavité. Réunion per primam. *Bull. Soc. de chirurgie*, 1921, p. 1012.
- GROSS. — Zur Kenntniss des osteomyelitischen Knochenabcess der langen Röhrenknochen. *Beit. Z. Klin. chir.*, 1901, p. 231.

- HÉMARD. — Contribution à l'étude des fractures spontanées dans l'ostéomyélite. Thèse Paris, 1903.
- INGELRANS. — Traitement précoce de l'ostéomyélite aiguë. *Revue d'orthopédie*, 1932, p. 453.
- Traitement de l'ostéomyélite aiguë. *Archives franco-belges de chirurgie*, 1932, p. 653.
- KAMEL. — Contribution à l'étude du radiodiagnostic différentiel entre l'ostéomyélite chronique d'emblée et l'ostéosarcome périostique. Thèse Montpellier, 1934.
- KIRMISSON. — Ostéomyélite à foyers multiples. Ostéomyélite chronique d'emblée. *Journ. des praticiens*, Paris, 1914, p. 422.
- LACROIX. — Les formes bénignes de l'ostéomyélite chronique d'emblée. Thèse Lyon, 1897.
- LAFONT. — Ostéites et ostéomyélites chroniques pyohémiques chez l'adulte. Thèse Paris, 1927.
- LANNELONGUE et COMBY. — Ostéomyélite chronique ou prolongée. *Archives générales de médecine*, 1876.
- LAURELL. — Early roentgen signs in acute osteomyelitis. *Acta radio*, 1927, p. 289.
- LE PETIT. — Des arthrites consécutives à une ostéomyélite et développées à distance du foyer primitif. Thèse Lyon, 1904.
- LERICHE et BAUER. — Ostéites diaphysaires corticales subaiguës à staphylocoques chez l'adulte. *Revue d'orthopédie*, 1929, p. 385.
- LEROY et MÜLLER. — Ostéomyélite et traumatisme. *Annales de médecine légale*, 1930, p. 361.
- LEVEUF. — Le traitement de l'ostéomyélite aiguë des adolescents par la résection précoce. *Revue crit. de path. et de thérapeutique*, avril 1932, p. 289.
- LOIRET. — Contribution à l'étude de l'ostéomyélite chronique d'emblée sur les os longs. Thèse Paris, 1924.
- LOMBARD. — Les perturbations de l'équilibre des albumines sériques au cours de l'ostéomyélite aiguë. *Soc. de chirurgie*, décembre 1934.
- Ostéomyélite chronique d'emblée due au staphylocoque. *Revue d'orthopédie*, 1930, p. 639.

- MEYER et KASSEL. — A propos du traitement de l'ostéomyélite aiguë. *Strasbourg médical*, février 1933.
- MEYERDING. — Recurring osteomyelitis due to trauma after 36 years. *S. clin. North America*, août 1931.
- MIALARET. — De l'ostéomyélite larvée. Des ostéalgies ostéomyélitiques. Thèse Lyon, 1893.
- MOCQUOT. — Au sujet des abcès des os. *Société nationale de chirurgie*, 17 mars 1926.
- MOULONGEUT et ROUSSET. — Abcès ossifluents à staphylocoques. *Journal de chirurgie*, 1934, t. II, p. 160.
- MASSABUAU, LAMARQUE et GUIBAL. — Image radiographique anormale dans un cas d'ostéomyélite chronique de l'humérus. *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, février 1933.
- MILLER. — Note on isolated abscesses of long bone. *Annal. of Surgery. Philadelphie*, 1918, p. 480.
- PÉLISSIER. — De la staphylococcie. Etiologie, pathogénie. Traitement de l'ostéomyélite à staphylocoque. Thèse Alger, 1913.
- PHÉLIP. — Ostéomyélite des os longs chez l'enfant. Résultats éloignés. Thèse Paris, 1911.
- PHEMINSTER. — Silent foci of localized osteomyelitis. *J. Am. Ass. Chicago*, 1924, p. 1311.
- PICQUET-CYSSAU. — Les abcès chroniques primitifs des os. *Revue de chirurgie*, 1928, p. 594.
- PONCET. — Ostéomyélite larvée. *Province médicale*, janvier 1893.
- ROCHER et POUYANNE. — Pseudarthrose ostéomyélitique du tibia, guérie par greffe. Reconstitution remarquable de l'os. *Annales de Pédiatrie, Barcelone*, décembre 1934.
- ROUX et VINON. — Ostéomyélite des os longs à localisations multiples. *Montpellier médical*, 1920, p. 108.
- SINGER (de Vienne). — Ostéomyélite et rhumatisme. *Medizinische Klinik*, août 1934, p. 1119.
- *An. in J. de chirurgie*, 1935, p. 764.
- SOEUR. — Ostéomyélite de la hanche. *Revue de chirurgie*, 1931, p. 377.

- SPERABER. — Considérations générales sur les fractures spontanées au cours de l'ostéomyélite. Thèse Lille, 1911.
- STARR. — Acute hematogenous osteomyelitis. *Arch. of Surg.*, 1922, p. 567.
- STERN. — *Journal of orthop. Surgery*, 1921.
- THOMSON. — *Edimburg med. journal*, 1906, p. 297.
- TZATCHEFF. — Contribution à l'étude clinique des ostéomyélites prolongées à foyers multiples. Thèse Paris, 1905.
- WAEGNER. — Spätrezidive und spätmetastasen nach akuter osteomyelitis. *Med. Welt.*, 1931, p. 448.
- WILENSKY. — The mechanisms and pathogenesis of acute osteomyelitis. *The Am. J. of Surgery*, septembre 1927.
- Abscess chronique des os. *The Am. J. of Surgery*, novembre 1928, p. 455; *An. in Revue d'orthopédie*, 1929, p. 353.

